565

THÈSE

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1926 — THÈSE — N° —

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

Par B.-J. LAPPAS

Né à Janina (Grèce), le 4 février 1902

CRISES HYPERTENSIVES

AU COURS D'UN

LYMPHOSARCOME DU MÉDIASTIN

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PAROXYSTIQUE

Président : M. CH. ACHARD, *professeur.*

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1926

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN . . . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	H. ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBE
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	GILBERT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	ROUVIERE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIERE	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRE	Hygiène.
I. de JONG	Anatomie pathologique.
DUVOIR	Médecine légale.
ECALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentle
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale.
RICHET Fils	Physiologie.
TANON	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale.
WELTER	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUENIOT	Obstétrique.

M.	
RETTERER	Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM		MM.	
AUVRAY	Clinique chirurgicale.	LERI	Clinique médicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	LŒPER	Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LEREBOULLET	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs anteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A

MES PARENTS

MA FAMILLE

MES AMIS

A M. le Professeur Ch. ACHARD

Professeur de Clinique Médicale
Membre de l'Académie de Médecine

Hommage de respectueuse reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A M. le Dr Sigismond BLOCH

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Chef de Clinique Médicale Adjoint
A la Faculté de Médecine

Qui nous a inspiré le sujet de cette étude. Qu'il veuille bien accepter ici l'expression de notre vive reconnaissance.

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

M. le Professeur E. SERGENT

M. le Professeur P. DELBET

M. le Dr A. FLORAND

M. le Dr Ed. MICHON

M. le Dr Ch. LAUBRY

M. le Professeur F. LEGUEU

M. le Professeur F. de LAPERSONNE

M. le Professeur P. SEBILEAU

M. le Dr CATHALA

M. le Professeur agrégé FIESSINGER

M. le Professeur A.-B. MARFAN

M. le Dr G. MILIAN

M. le Professeur G. GUILLAIN

Que je prie de vouloir bien accepter l'expression de mes sentiments de reconnaissance pour l'éducation clinique que je leur dois.

INTRODUCTION

La question de l'hypertension artérielle, malgré les très nombreux travaux, parmi lesquels sont à citer ceux de Traube, Potain, Pal, Vaquez, Widal, Gallavardin, est encore un problème très obscur. Ce problème nous ne croyons pas qu'on puisse le résoudre en abordant la question par le point d'arrivée, c'est-à-dire l'hypertension permanente, véritable maladie hypertensive, dont on connaît bien les manifestations subjectives ainsi que les complications.

Au contraire il nous paraît intéressant d'étudier surtout les faits rares de l'hypertension paroxystique survenant chez un individu non habituellement hypertendu. Ces cas sont peu fréquents. Mais quand on a la bonne fortune de pouvoir en étudier complètement un, avec les moyens d'investigation actuelle que nous offrent la clinique, la physiopathologie, l'anatomie-pathologique et l'expérimentation, un document de cet ordre ayant la valeur d'un véritable fait expérimental, mérite d'être rapporté au complet et nous a paru digne de faire l'objet d'une thèse inaugurale.

Ce n'est là qu'une humble contribution à l'étude si complexe et attrayante du problème de l'hypertension artérielle mais c'est une contribution qui vaut surtout par sa netteté et sa précision.

Il s'agit dans notre cas de crises d'hypertension artérielle survenant chez une femme succombée d'un sarcome du médiastin, dont on a pu faire le diagnostic clinique et une étude assez détaillée.

Ces crises hypertensives coïncidaient avec des accès de

dyspnée, accompagnée de cornage et de tirage mais restant indépendant d'elles. Elles étaient comme nous le montrerons sous la dépendance exclusive d'une excitation du pneumogastrique droit englobé dans la tumeur.

La clinique réalisait véritablement l'expérience bien connue par les physiologistes qui, par l'excitation du bout central du pneumogastrique déterminent une ascension tensionnelle chez le chien de cinq à six centimètres de mercure.

Qu'il nous soit permis ici de remercier M. le professeur Achard dans le service de qui nous avons pu recueillir ce document et l'utiliser en vue de cette étude.

CRISES HYPERTENSIVES

AU COURS D'UN

LYMPHOSARCOME DU MÉDIASTIN

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PAROXYSTIQUE

CHAPITRE PREMIER

Observations

Nous n'avons pu dans la littérature médicale trouver qu'une seule observation analogue à la nôtre, c'est celle de MM. Harvier et Bariéty (1).

La notion des crises hypertensives sur lesquelles M. le professeur Vaquez a insisté après Pal est classique.

Nous n'ignorons pas l'existence des crises hypertensives paroxystiques au cours du tabès, dans la colique de plomb, dans l'éclampsie puerpérale, la ménopause, sur lesquelles M. Vaquez a insisté.

Nous n'ignorons pas non plus la belle observation de crises hypertensives chez une femme ayant succombé à un œdème aigu du poumon et chez laquelle l'autopsie révéla l'existence d'une tumeur surrénale. Nous ferons du reste état de ces observations dans notre étude.

M. le Professeur Vaquez a récemment encore, consacré à

(1) MM. Harvier et Bariéty : Forme laryngée du cancer de l'œsophage. Crises hypertensives d'origine laryngée. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 6 février 1925.

un cas d'hypertension paroxystique et solitaire une leçon clinique remarquable, encore inédite, à laquelle nous avons eu la bonne fortune d'assister. Mais de l'avis même de l'auteur son cas reste sans pathogénie précise, laissant le champ libre à toutes les hypothèses.

D'autre part, les nombreux cas de lymphosarcomes médiastinaux relatés ces dernières années — et la liste en est longue (1) — ne font nullement mention de l'état de la tension artérielle. Ainsi donc avec le cas de MM. Harvier et Bariéty, notre observation reste complètement isolée.

Voici du reste cette observation de MM. Harvier et Bariéty : « Il s'agit d'un homme de 75 ans, entré à Bicêtre en décembre 1922, avec des signes de polynévrite surtout motrice d'origine éthylique. Cette polynévrite intéressait les muscles antéro-externes de la jambe et se traduisait par le steppage, l'abolition des réflexes tendineux, l'amyotrophie, etc... Par ailleurs l'observation prise en ce moment, note : un pouls régulier, bien frappé, à 56, une tension artérielle de 15,5-8 au Vaquez, un léger assourdissement du premier bruit à la pointe, pas d'albumine dans les urines.

« Nous n'avons pas eu l'occasion de réexaminer ce malade jusqu'au mois de juillet 1924.

« Dans la nuit du 3 au 4 juillet, il rentre à l'infirmerie en proie à une dyspnée violente, nécessitant l'intervention de

(1) Roubier. *Revue de Médecine*, n° 7, 1925. Le lymphosarcome médiactino-pulmonaire.

Liégeois et Foulon : un cas de lymphocytome malin du médiastin. *Paris Médical*, 30 janvier 1926.

J. Renault, J. Cathala et A. Plichet : lymphocytome malin du médiastin. *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux*, 15 février 1925.

Professeur Chauffard : Leçon clinique sur la tumeur du médiastin antérieur, publiée dans le *Journal des Praticiens*, 4 avril 1925.

Professeur Achard : Tumeur du médiastin. *Journal des Praticiens*. 2 avril 1921.

L. Ramond : Les tumeurs du médiastin. *Progrès Médical*. Leçon clinique faite à la Maison Dubois, le 4 avril 1923.

l'interne de garde. Celui-ci, constatant une tension élevée (la maxima était de 23 au Vaquez, mais la minima n'a pas été notée), et croyant à une crise d'œdème pulmonaire, pratique sur-le-champ une saignée de 400 grammes, au cours de laquelle s'opère rapidement une sédation des phénomènes dyspnéiques.

« Le lendemain, en examinant ce malade, nous sommes frappés par l'existence d'un cornage persistant, particulièrement net dans les inspirations forcées, avec léger tirage sus-sternal. Mais la voix est intacte. On ne constate aucun signe de tumeur médiastinale. Pas d'adénopathies cervicales ou sus-claviculaires. Pas de dysphagie. Le cœur est de volume normal. Il n'existe ni lésion aortique, ni bruit de galop. La tension est de 15-6. Le pouls est régulier et bat à 92. L'auscultation des poumons ne décèle aucun râle d'œdème pulmonaire. Le malade ne tousse pas et n'expectore pas.

« Les urines ne renferment qu'une trace très minime d'albumine. L'azotémie est de 0 gr. 48 par litre.

« L'examen radioscopique du thorax n'est pas plus concluant que l'examen clinique : le cœur et l'aorte sont de dimensions normales; il n'y a ni ectasie, ni médiastinite. L'espace rétro-cardiaque est clair. Rien à signaler en dehors d'une légère obscurité du sommet gauche et d'une transparence emphysémateuse des deux bases.

« Nous pensions trouver dans l'examen laryngoscopique l'explication de cette dyspnée laryngée. Mais cet examen, soigneusement pratiqué par M. Aubry, ne révèle aucune particularité. L'épiglotte, les aryténoïdes, les cordes vocales, sont saines. Il n'y a pas d'œdème laryngé. La réaction de Bordet-Wassermann, ultérieurement pratiquée, fut négative.

« Les jours suivants, le cornage, appréciable seulement dans les inspirations profondes, persiste, en même temps

qu'un léger tirage sus-sternal. La tension artérielle, prise à intervalles réguliers, se maintient à 11-6.

« Le 18 juillet, une nouvelle crise dyspnéique, d'allure très dramatique, survient brusquement. Assis sur son lit, pâle, angoissé, le malade présente un cornage qui s'entend à distance, tandis que le tirage sus-sternal s'accentue. Une petite toux quinteuse aboutit au rejet de quelques crachats purulents, sans aucun caractère histo-bactériologique particulier. Mais la tension artérielle remonte à 18-9. On pratique une saignée de 300 centimètres cubes et en quelques minutes, la tension tombe à 8-5, et la dyspnée se calme.

« Les jours suivants, la tension revient à 11-6. Le pouls bat régulièrement à 80. Le cornage et le tirage ne sont encore appréciables que lorsque le malade respire fortement. Le 26 juillet, nouvelle crise de dyspnée paroxystique; la tension artérielle est à 25-10. Prise des deux côtés, elle est égale au bras droit et au bras gauche. On compte 86 pulsations par minute et 24 respirations. L'inhalation de deux ampoules de nitrite d'amyle abaisse la tension à 19-9, sans atténuer la dyspnée. Mais une saignée de 500 centimètres cubes amène une chute de tension à 13-9, en même temps que les phénomènes dyspnéiques rentrent dans l'ordre. A ce moment le pouls s'est accéléré et bat à 120. Le 28 juillet, nouveau paroxysme dyspnéique accompagné d'une élévation de la tension à 16-9. Une injection sous-cutanée de 1 milligramme d'adrénaline reste sans effet. Pour ne pas répéter la saignée chez un malade qui s'affaiblit à vue d'œil on pratique une injection de 1 centigramme de morphine, qui calme la dyspnée et procure un sommeil prolongé.

« Cependant, le malade maigrit rapidement. Du 21 au 29, son poids est passé de 47 kilogrammes à 43 kilogrammes. Et, comme il se plaint, par moments, d'une gêne très légère à la déglutition des solides, sans présenter cependant de régur-

gitations ni de salivation, on se décide à étudier sous l'écran le transit œsophagien : la bouillie barytée descend normalement dans l'estomac, sans qu'on constate de sténose œsophagienne. Toutefois, il persiste, un peu au-dessous de l'os hyoïde, deux petites taches opaques superposées, au niveau de la face antérieure de l'œsophage.

« Le malade est trop affaibli pour tenter une exploration œsophagoscopique. Il meurt le 3 août au matin.

« A l'autopsie, on trouve, à 3 centimètres au-dessous du cartilage cricoïde, un cancer infiltré de la face antérieure de l'œsophage, ayant les dimensions d'une pièce de 5 francs, arrondi, à surface mamelonnée, déprimé légèrement en son centre et de consistance molle. Sur le flanc droit de l'œsophage, en regard de la tumeur, existe un gros ganglion dégénéré, du volume d'une amande, remontant jusqu'au premier anneau trachéal, et faisant adhérer l'œsophage à la trachée. Le conduit aérien est déjà infiltré par le néoplasme. Sur son flanc postérieur droit, la muqueuse présente deux nodules néoplasiques, bourgeonnants, gros chacun comme un pois. Il n'y a pas d'œdème sous-glottique. On ne remarque qu'une légère infiltration œdémateuse de la paroi antérieure du pharynx, au niveau de la région aryténoïdienne postérieure.

« L'autopsie est par ailleurs négative. Il n'existe aucune lésion cardiaque, pulmonaire, rénale et surrénale appréciable.

« L'examen histologique de la tumeur œsophagienne montre un épithélioma pavimenteux tubulé, infiltrant toutes les tuniques de l'œsophage jusqu'à la celluleuse. Il s'agissait donc d'un cancer de l'œsophage à symptomatologie larvée, se traduisant, principalement, par une dyspnée continue inspiratoire avec cornage, entrecoupée de crises paroxystiques, accompagnées d'hypertension artérielle. »

Voici maintenant notre observation :

Mme R..., âgée de 75 ans, entre dans le service de clinique médicale de M. le professeur Achard, salle Louis, lit nº 21, le 4 janvier 1926, pour dyspnée et dysphagie.

Antécédents personnels : Rien de particulier à noter.

Histoire de l'affection : Bien portante jusqu'à la fin de l'année dernière, elle a été prise assez brusquement la nuit de Noël d'une oppression qui s'exagère par le mouvement, par l'effort, par l'émotion et qui par moments prend une allure paroxystique au point que la malade étouffe littéralement.

En dehors de cette dyspnée la malade accuse une dysphagie légère et une faiblesse de la voix qui aurait changée au dire de l'entourage de la malade, mais sans devenir bitonnale, ni s'éteindre.

A l'examen, on se trouve en présence d'une femme pâle avec toutefois une cyanose légère des lèvres et des mains.

Les membres inférieurs sont légèrement œdématiés, la dyspnée, l'œdème des membres inférieurs oriente le diagnostic vers l'existence d'une affection cardiaque ou rénale et l'on constate :

Appareil cardiovasculaire. — Pouls à 88, légèrement arythmique. Il est égal et synchrone des deux côtés, la pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal gauche. Elle ne paraît ni abaissée, ni déviée.

A l'auscultation, outre l'arythmie extra-systolique, déjà signalée, l'on note l'existence d'un souffle systolique discret mais indubitable à la pointe, se propageant un peu vers l'aisselle et aussi vers la base.

La tension artérielle est de 17-8 au Vaquez.

Les urines en sont peu abondantes, un demi-litre en vingt-quatre heures, mais ne contiennent ni albumine, ni sucre.

L'examen des autres appareils reste à peu près négatif.

Poumons. — Légère diminution du murmure vésiculaire à la base droite, pas de souffle scapulo-vertébral, pas de matité anormale, pas de signe de d'Espine.

Foie et rate, normaux :

Réflexes tendineux et pupillaires normaux. Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière et à la convergence.

Examens supplémentaires :

Dosage de l'urée dans le sang : 0 gr. 75.

La réaction de Bordet-Wassermann a été négative.

Examen laryngoscopique. — Cet examen pratiqué dans le service d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital Beaujon a été négatif.

La première impression clinique est donc celle d'une cardio-rénale avec légère défaillance cardiaque (arythmie, signes d'insuffisance mitrale, léger œdème des membres inférieurs) et insuffisance rénale (légère azotémie).

Mais rapidement un autre fait attire notre attention et fait modifier le diagnostic. Au cours de l'examen, sous l'influence du changement de décubitus, de la fatigue et de l'émotion la malade est prise sous nos yeux d'une crise de dyspnée, elle se dresse sur son séant, elle s'arc-boute sur ses coudes, elle présente du tirage sus-sternal, sus-claviculaire et épigastrique, la cyanose s'accentue, les yeux s'exorbitent, un cornage intense se fait entendre, et la certitude d'un obstacle médiastinal s'impose à l'esprit. Nous complétons notre examen et nous constatons l'existence de chaque côté du cou, des masses arrondies fermes, indolores, qui ne subissent pas l'ascension lors de la déglutition et qui donnent l'impression de masses ganglionnaires.

A *l'examen radioscopique*, les champs pulmonaires sont clairs. Le cœur apparaît un peu gros mais l'aorte est de dimensions normales, elle est surmontée par une ombre arrondie débordant plus à droite qu'à gauche, qui se con-

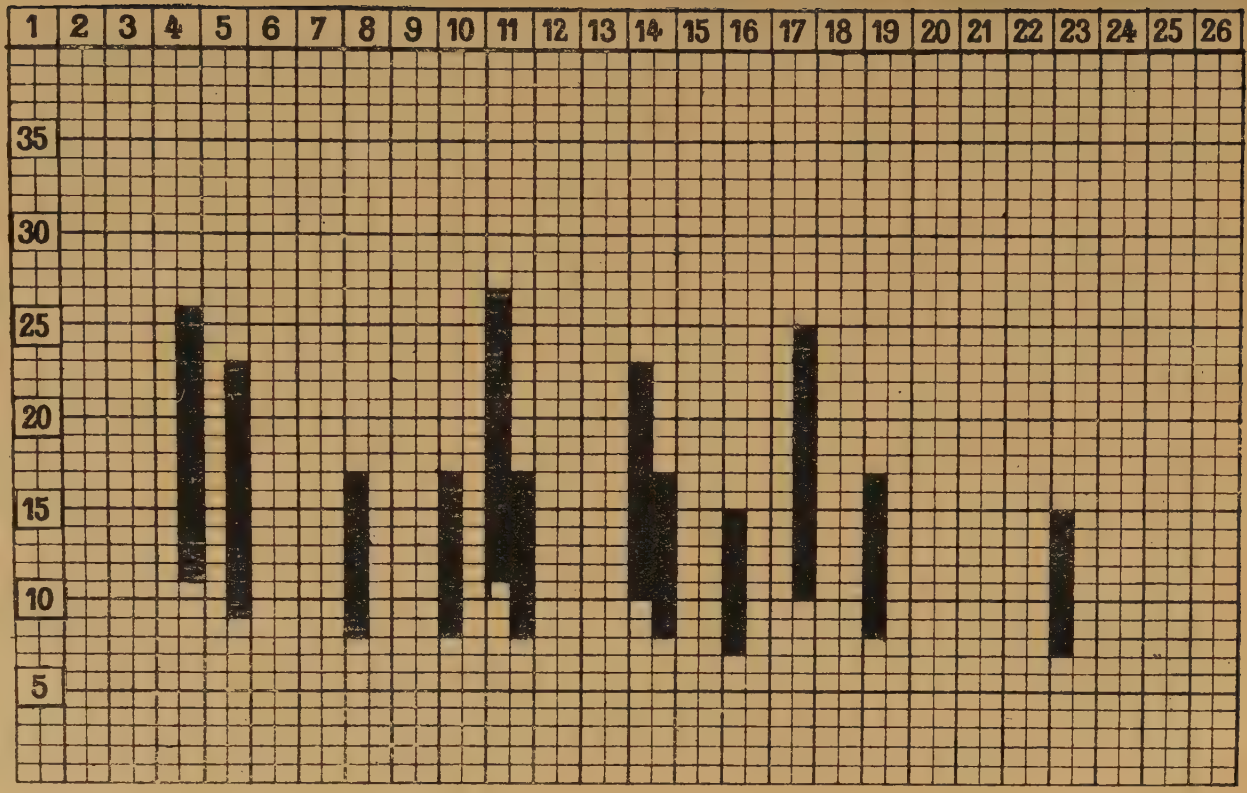
tinue avec celle des masses cervicales cliniquement constatées. Une bouillie barytée montre en position oblique une traversée œsophagienne absolument libre, sans aucune image de sténose. Dès par la clinique d'une part, que par la radioscopie d'autre part on élimine l'hypothèse d'un cancer de l'œsophage, d'un anévrysme de la crosse d'un cancer du poumon et on aboutit au diagnostic d'un néoplasme médiastinal confirmé, par la suite, par l'autopsie et dont la biopsie montra la nature.

Ainsi donc lors de la vie de la malade nous savions, qu'elle était porteuse d'une tumeur médiastinale et voici maintenant l'évolution de cette affection.

Evolution. — A des nombreuses reprises relativement espacées et de plus en plus rapprochées plus tard, d'abord diurnes, puis aussi bien diurnes que nocturnes, la malade devenait la proie d'accès de dyspnée, qui devenaient de plus en plus pénibles et de plus en plus gênants. Il n'était pas rare au cours de la visite du matin de percevoir à distance, dans la salle voisine où se trouvait la malade, le cornage intense, impressionnant, symptomatique d'une crise.

Instruits par l'observation de MM. Harvier et Bariéty nous avons eu la curiosité de mesurer, au cours de ces accès de dyspnée paroxystique, la tension artérielle de notre malade et ces mensurations pratiquées, aussi bien au moyen de l'appareil de Vaquez-Laubry qu'au moyen de l'oscillomètre de Pachon à double brassard, montraient toujours une ascension importante et c'est ainsi que nous avons relevé le jour de son entrée à l'hôpital :

le 4 janvier	26-11	au Vaquez	bras droit
le 5 —	23-9	—	—
le 8 —	17-8	—	—
le 10 —	17-8	—	—
le 11 au matin	27-11	—	—
le 11 après la crise	17-8 etc.	—	—



Tracé représentant les chiffres de tension artérielle, prise à l'appareil de Vaquez-Laubry, pendant et à l'intervalle des crises hypertensives.

où nous voyons que dans l'intervalle des crises la tension artérielle était de 17-8 au Vaquez (Voir : tracé).

Au cours d'une de ces crises, nous avons pu pratiquer un certain nombre d'épreuves pharmacodynamiques concernant et cette dyspnée et cette hypertension paroxystique et nous avons pu constater :

Le paroxysme dyspnéique est à son comble, la femme étouffe littéralement, cependant la cyanose est modérée, le pouls à 110, toutefois bien que légèrement arythmique bien frappé.

La tension artérielle mesurée au Vaquez
est à 27-11 au bras droit,
à 26-11 au bras gauche,
et à 28-11 au Pachon-Gallavardin.

L'indice oscillométrique est petit et ne dépasse pas deux divisions :

1° *Inhalation de nitrite d'amyle.* — On fait respirer à la malade trois ampoules de nitrite d'amyle. Résultat : aucune amélioration dans la dyspnée. Baisse artérielle légère et transitoire; la tension ne tarde pas à remonter au chiffre initial relevée;

2° *Injection d'acétylcholine.* — L'injection intramusculaire d'un milligramme d'acétylcholine fait disparaître la cyanose et fait tomber la tension artérielle de 26--11 à 18-8, mais la dyspnée et le cornage ne sont nullement influencés bien que la tension artérielle se maintenait pendant vingt minutes à 18-8. Au bout d'une heure la tension tombe encore plus bas à 14-7;

3° *Injection d'atropine.* — Une injection sous-cutanée d'un milligramme d'atropine, amène rapidement une sédation de la dyspnée et du cornage sans influencer la tension artérielle;

4° *Effet de la saignée.* — Au cours d'un autre accès dys-

pnéïque nous avons essayé l'effet de la saignée qui s'est montrée absolument inopérante; nul effet sur la dyspnée, nul effet sur la tension artérielle;

5° *Réflexe oculo-cardiaque.* — La recherche du réflexe oculo-cardiaque montre que la malade est fortement vagotonique. Le chiffre des pulsations passe de 110 à 60 après la compression des globes oculaires.

6° *Etude de la pression veineuse.* — Nous avons mesuré la tension veineuse pendant les accès et en dehors des accès. Elle suivait les viscissitudes de la tension artérielle ; elle était à 28 au bras gauche pendant l'accès, elle n'a pas été mesurée au bras droit. En dehors des accès, 18 au bras droit, 14,5 au bras gauche.

Malgré une surveillance étroite de la malade et des injections répétées d'atropine et même de morphine, dont l'action sédative du reste était moindre, sans avoir paru nuisible, la malade est décédée le 18 janvier 1926, au cours d'un accès de dyspnée.

Autopsie. — A l'autopsie on trouve dans la région cervicale les masses néoplasiques constatées cliniquement. Elles repoussent vers le haut la glande thyroïde, mais il existe un plan de clivage, montrant qu'il n'y a aucun rapport de continuité entre la tumeur et le corps thyroïde. A la coupe d'ailleurs, ce dernier se montre complètement sain.

Le médiastin supérieur est occupé par le néoplasme, gros comme une orange, qui vient coiffer la crosse de l'aorte et qui descend comme un coin entre l'aorte et le tronc artériel brachio-céphalique engainé dans toute sa hauteur.

Le pneumogastrique droit est lui aussi englobé par la tumeur et une dissection soigneuse le montre comprimé en trois endroits :

a) Le long du tronc brachio-céphalique droit. Cette compression est étendue sur 4 centimètres environ, mais le nerf ne présente pas d'altérations.

b) Un ganglion dégénéré, réduit en bouillie noire, comprime et dissocie le nerf à l'union de la portion verticale et horizontale de la crosse de l'aorte (Voir dessin).

c) Un autre ganglion dégénéré fait de même à la face postérieure du hile pulmonaire droit (Voir 2e dessin).

Les poumons sont légèrement scléreux.

Le cœur a des valves athéromateuses.

Les reins, la rate, le foie paraissent normaux. Signalons l'intégrité macroscopique des capsules surrénales.

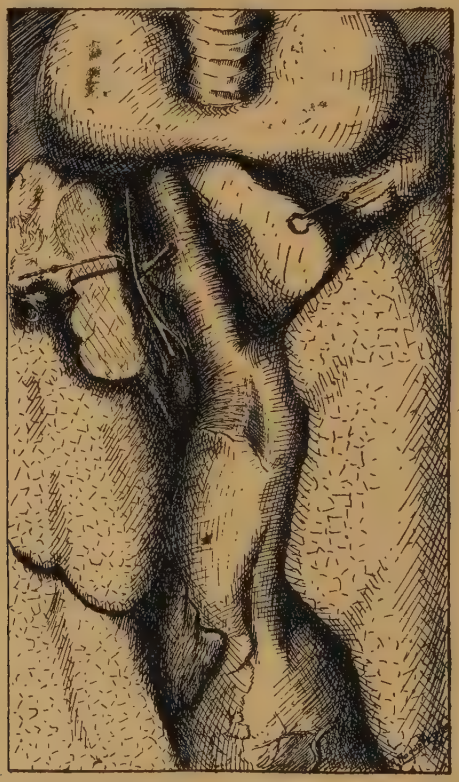


Fig. 2. — Face antérieure.

Biopsie. — La biopsie pratiquée très obligeamment par M. le Dr Quirin, que nous ne saurions trop remercier

de son amabilité, montra qu'il s'agissait d'un lymphosarcome métaplastique.

Note remise par M. Quirin :

« Dans le fragment prélevé on distingue deux zones nettement différentes. L'une rappelant, dans quelques vertiges structuraux, le tissu ganglionnaire profondément boule-

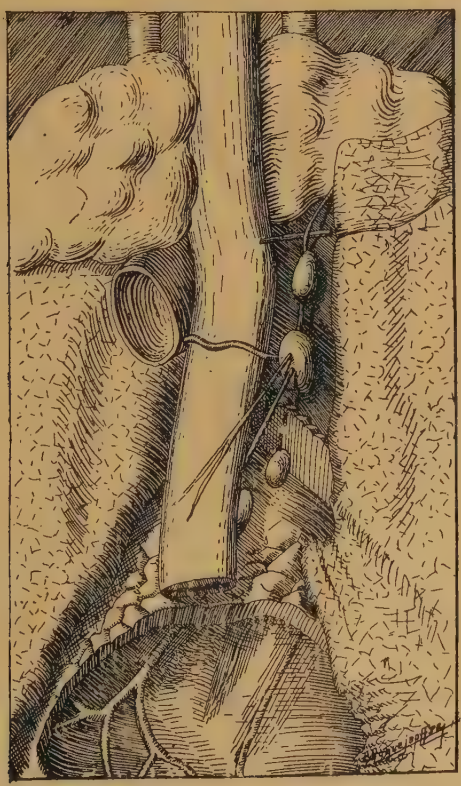


Fig. 3. — Face postérieure.

versé par l'infiltration néoplasique. L'autre zone est purement néoplasique, elle est constituée par des cellules rondes à réseau chromatinien peu développé, à liseré protoplasmique très fin, bref présentant tous les caractères du lym-

phoplaste. Ces cellules s'entassent sans connexion aucune, elles sont soutenues çà et là par un réticulum discret. Par ailleurs ce réticulum fait complètement défaut. De nombreux capillaires sillonnent la plage néoplasique.

L'activité reproductrice des cellules est marquée par de nombreuses mitoses et de fréquentes pycnoses. Il n'existe ni mitose atypique, ni monstruosité cellulaire.

Il s'agit en somme d'un lymphosarcome métaplastique typique. »

Résumé. — Il s'agit d'un lymphosarcome primitif du médiastin supérieur, lymphosarcome, ayant englobé le pneumogastrique droit et ayant donné lieu au cours de son évolution à deux phénomènes particuliers d'une part à *des crises paroxystiques de dyspnée intense* avec tirage et cornage, fait commun au cours du syndrome médiastinal; d'autre part à des *poussées hypertensives* synchrones mais indépendantes de la dyspnée.

Si en effet, nous n'avons jamais observé des poussées hypertensives chez notre malade en dehors des paroxysmes dyspnéisants, il n'est pas moins vrai que par l'expérimentation et par une intervention thérapeutique, ayant la valeur d'une véritable expérience clinique, nous avons pu dissocier les deux phénomènes dyspnée et hypertension.

En effet, alors que l'acétylcholine, hypotenseur remarquable, faisait baisser la tension d'une façon inopérante, de 26-11 à 18-8, ce médicament n'influençait nullement la dyspnée. Et inversement l'atropine paralysant électif du pneumogastrique faisait disparaître l'accès d'oppression comme par enchantement tout au moins à la place initiale de l'affection tout en restant cependant sans action immédiate sur la tension artérielle. Nous reviendrons du reste sur ce point.

A ce point de vue, notre observation s'apparente d'une façon très proche au cas rappelé plus haut et rapporté par MM. Harvier et Bariéty à la Société Médicale des Hôpitaux (1925), concernant un cancer de l'œsophage.

CHAPITRE II

Analyse de l'observation.

De notre observation trois points seulement nous paraissent utiles et intéressants à être retenus.

1° Les crises de dyspnée;

2° L'insuffisance mitrale;

3° Les crises hypertensives.

I. — La dyspnée

Nous rappelons que notre malade était constamment oppressée, mais si cette oppression était habituellement modérée, sauf à la période ultime de la vie, si cette oppression était compatible avec une existence à peu près normale et n'empêchait pas la malade de s'alimenter, de marcher, d'aller au cabinet, ce n'est que par à-coups que cette oppression prenait l'allure paroxystique et dégénérait en véritables accès de suffocation qui frisaient l'asphyxie.

Quelle était la cause de cette dyspnée et des accès paroxystiques?

Nous croyons que le mécanisme en était complexe. La volumineuse tumeur médiastinale comprimait l'extrémité inférieure de la trachée et les deux bronches à leur origine. Cette dyspnée continue s'expliquait aisément par cette compression de l'arbre respiratoire sur une grande étendue. Aussi conçoit-on l'exaltation de la dyspnée sous l'influence d'un effort, d'un mouvement, d'un déplacement.

Mais les grands accès dyspnéiques avec cornage et tirage sus et sous-sternal, relevaient à coup sûr d'un autre mécanisme et leur début soudain, leur allure dramatique, indiquent à ne pas en douter l'intervention d'un facteur nerveux.

Rappelons que le cornage, d'après Stokes, peut être trachéal ou inférieur, laryngo-trachéal ou supérieur et bronchique enfin; mais qu'il n'est pas obligatoirement lié à un obstacle exclusivement laryngé.

Ceci posé, quel nerf incriminerons-nous? Certes pas le phrénique; la dyspnée d'origine phrénique s'accompagnant de hoquet et d'un affaissement de l'abdomen à chaque inspiration. Nous ne pouvons incriminer que le réccurent ou le pneumogastrique.

A priori, en présence de ces grands accès de dyspnée avec angoisse, tirage et cornage on est tenté d'invoquer l'origine récurrentielle, mais quand le récurrent est en cause, l'on note d'habitude des modifications de la voix caractères, qui ont constamment fait défaut chez notre malade, aussi bien au moment des crises qu'en dehors des crises.

L'exploration laryngée s'est montrée négative, les cordes vocales ont été trouvées en position normale. On n'a décelé ni paralysie, ni excitation de l'une des cordes. Certes, cet examen n'a pas été pratiqué, et pour cause, au cours d'un accès paroxystique, donc à moins d'admettre une excitation passagère d'un des récurrents au moment même de l'accès, nous pouvons éliminer l'intervention isolée du récurrent.

Enfin, notre autopsie montre d'une façon péremptoire que le pneumogastrique droit était englobé sur une grande étendue, alors que le récurrent droit était loin de la tumeur. Quant au récurrent gauche il était hors portée de toute compression. Or, c'est surtout l'excitation du récurrent

gauche qui a été noté dans les observations, que nous avons pu consulter.

Mais, est-ce à dire que le rôle du réccurent était nul? non pas. Comme le dit le professeur Sergent dans une de ses cliniques (1) « il est impossible de séparer les troubles liés à une atteinte du récurrent des troubles liés à une atteinte du pneumogastrique ». Le même auteur ajoute dans son livre (Les grands syndromes respiratoires. fasc. II p. 70). « Ces divers caractères différentiels (entre la compression du pneumogastrique et du récurrent) n'ont de valeur que s'il s'agit de lésions peu étendues, bien limitées; les grosses lésions, très étendues, provoquent des désordres complexes, tels que les signes de localisation fine sont noyés dans le bloc des signes de compression ».

Pour ces diverses raisons, tout en n'éliminant pas le rôle du récurrent, dont l'excitation réflexe ne saurait être catégoriquement niée, nous croyons que les accès de dyspnée paroxystique, présentés par notre malade, relevaient d'un spasme trachéo-laryngé par excitation du pneumogastrique. L'exagération du réflexe oculo-cardiaque est également un argument en faveur de cette conception.

II. — L'insuffisance mitrale

Le pneumogastrique, nous semble encore avoir joué un rôle dans le déterminisme de l'insuffisance mitrale, dont nous avons constaté l'existence chez notre malade. C'était une hyposystolique, comme en attestaient le léger œdème perimalléolaire, l'oligurie, l'hepatomégalie douloureuse, la cyanose des extrémités, la tachycardie et de ce fait, elle avait le droit d'avoir une insuffisance mitrale fonctionnelle,

(1) E. Sergent : Syndrome broncho-récurrentiel et anévrysme de l'aorte. *Journal des Praticiens*, n° 12 *bis*, 25 mars 1925.

si commune dans un pareil tableau de défaillance cardiaque.

Mais pourquoi cette défaillance cardiaque?

Certes c'était une femme âgée, hypertendue légère, et du fait de son grand âge et de son hypertension, elle avait le droit de s'acheminer vers l'hyposystolie à la faveur d'une sclérose discrète de ses organes, de ses viscères, foie et rein, en particulier.

Mais l'autopsie nous a montré une intégrité remarquable de ses organes pour une femme si âgée.

L'insuffisance cardiaque d'une façon générale et l'insuffisance mitrale en particulier ne pouvaient-elles pas relever d'un autre mécanisme?

Cependant, rappelons que François Franck, par l'excitation du pneumogastrique, détermine une insuffisance tricuspidienne d'abord, mitrale ensuite. Voici d'ailleurs le protocole d'une expérience de François Franck (1). « Sur un chien curarisé, une première excitation du pneumogastrique produit une insuffisance tricuspidienne transitoire sans aucun trouble des cavités gauches. Alors on sectionne une sigmoïde aortique à l'aide d'un urétrotome introduit dans l'aorte par la carotide primitive droite. Une demi-heure après, une deuxième excitation du pneumogastrique amène une double régurgitation tricuspidienne et mitrale. »

Rappelons que c'est par ce mécanisme de l'excitation du pneumogastrique droit, que récemment MM. Lœper et Mougeot (2) ont essayé d'expliquer l'insuffisance mitrale consécutive à certaines tumeurs thyroïdiennes.

Cependant chez notre malade, il n'y avait pas de tumeur thyroïdienne, mais une tumeur énorme, qui n'affectait pas seulement avec le pneumogastrique de rapports de

(1) F. Franck : *C. R. Société de Biologie*, 17 mai 1879. *Archives de Physiologie*, 1891, p. 478 et 575. *Cours du Collège de France*, 1904, p. 138.

(2) M. Lœper et Mougeat : Goitre simple et insuffisance mitrale fonctionnelle. *Presse Médicale*, n° 38, 12 mai 1926.

contiguïté mais, sous peine de nous exposer à des redites, était englobé par la tumeur. Il n'est donc pas illogique de soutenir que cette compression du pneumogastrique, dont le rôle nous a paru si important dans le déterminisme des accès de suffocation, ait également donné sa note dans la production de l'insuffisance cardiaque avec insuffisance mitrale.

Quoique qu'il en soit, le rôle du pneumogastrique nous a paru décisif dans le mécanisme de production des crises hypertensives.

C'est ce que nous nous proposons de démontrer dans les chapitres qui vont suivre.

CHAPITRE III

Considérations générales sur l'hypertension et place dans la nosologie

I — Notion de l'hypertension. Chiffres

Quand on consulte les différents auteurs sur la notion même de l'hypertension, on s'aperçoit rapidement qu'ils ne sont pas d'accord sur le point où commence l'hypertension.

C'est ainsi que le professeur Vaquez dit (1) « il y a hypertension quand le chiffre de la pression, mesurée avec notre appareil dépasse 160 millimètres chez l'homme adulte, 150 millimètres chez la femme ».

M. Gallavardin (2) divise en plusieurs classes : une première qui comprend l'hypertension modérée

de 130 à 160 mm.	de Hg.		
de 160 à 200 —	de Hg.	c'est l'hypertension	moyenne.
de 200 à 240 —	de Hg.	—	forte.
de 240 à 270 —	de Hg.	—	très forte.
de 290 à 300 —	de Hg.	—	énorme.

Mais cette dernière pour cet auteur est absolument exceptionnelle.

Pour MM. Perrin et Richard (3) « une pression maxima

(1) Professeur Vaquez : Maladies du cœur. Paris, 1921.

(2) V. Gallavardin : La tension artérielle en Clinique. Paris, 1921.

(3) Perrin et Richard : L'hypertension artérielle. Paris, 1922.

qui dépasse 130 millimètres avec les méthodes auscultatoire et vibratoire et 180 millimètres avec la méthode oscillatoire sera tenue pour pathologique.

M. Camille Lian dans son livre sur l'hypertension artérielle (4) prétend que la tension artérielle normale est de 13 millimètres comme maxima et de 6 et 9 millimètres comme minima et que toute tension supérieure et par conséquent anormale. Il fait encore une distinction entre l'hypertension légère inférieure à 20 centimètres de Hg. et l'hypertension moyenne, quand elle est inférieure à 30 centimètres.

Notre maître, M. Laubry, a coutume d'enseigner qu'une tension artérielle qui n'a pas dépassé 20 centimètres de Hg. ne saurait être considérée comme anormale.

Nous voyons combien les opinions des différents auteurs diffèrent les unes des autres, cependant les modifications de la pression artérielle enregistrées chez notre malade sont bien au-dessus des chiffres précédemment cités et par conséquent la réalité des crises hypertensives paroxystiques est hors de doute.

II. — Variabilité de la tension artérielle

Mais, ce sur quoi insistent tous les auteurs et ce sur quoi ils sont d'accord, d'une façon unanime, c'est la grande variabilité de la tension artérielle normale et à plus forte raison de l'hypertension.

Encore plus que le sujet normal, l'hypertendu est soumis à des oscillations incessantes, sous l'influence de la digestion, de la respiration, du sommeil et de la veille, les émotions, le coït, le régime ont une influence incontestable. Il suffit sou-

(4) Lian et Finot : L'hypertension artérielle, 2e éd. Paris, 1926.

vent de mettre un grand hypertendu au repos au lit, pendant quelques jours, pour voir de ce fait là seul, sa tension baisser d'une façon importante. D'autres fois sous l'influence d'une émotion, d'une colère, d'un excès alimentaire, d'un changement climatérique, la tension, jusque-là modérée, subit une ascension brusque, dont les conséquences sont parfois redoutables.

Toutefois, les modifications, sous l'influence de ces différents facteurs (digestion, émotion, sommeil, repos, etc.) ne sont jamais de l'ordre de celles que nous avons notées chez notre malade.

Si nous avons insisté sur cette notion de la variabilité de la tension artérielle, c'est qu'elle nous facilitera la compréhension des paroxysmes hypertensifs de notre malade et plus encore l'analyse précise de notre cas, véritable expérience réalisée par la clinique, nous permettra à son tour d'entrevoir le mécanisme, encore si obscur, des variations manométriques au cours de la maladie hypertensive. C'est là une particularité sur laquelle nous reviendrons du reste.

III. — Classification de l'hypertension

Tous les auteurs, après M. Vaquez, distinguent l'*hypertension artérielle chronique et l'hypertension transitoire.*

L'hypertension permanente chronique ne nous intéresse guère car notre observation entre dans la classe des hypertensions transitoires.

L'hypertension transitoire qui disparaît avec la cause, qui la provoque, s'observe au cours de l'éclampsie, au cours du saturnisme, au cours des crises gastriques du tabès, au cours de la ménopause. Dans la fièvre typhoïde parfois, où elle est le prélude d'une hémorragie intestinale (P. Teissier) et comme il a insisté récemment M. Lemierre (1).

(1) Lemierre et Pedelièvre. Société Médicale des Hôpitaux, 27 mai 1921.

A côté de cette hypertension transitoire avec ses circonstances étiologiques, bien connues, M. le professeur Vaquez dans une leçon clinique encore inédite (faite le 25 février 1926 à l'hôpital de la Pitié) à laquelle nous avons assisté, a insisté sur des faits, un peu différents d'hypertension paroxystique. Il s'agit de véritables crises hypertensives à début soudain et terminaison brusque, tantôt absolument latentes et décelables seulement au moyen du sphygmomanomètre, tantôt se traduisant cliniquement par des troubles cérébraux (céphalées, amaurose), de troubles périphériques (dérobement des jambes). Ces mêmes troubles sont connus de longue date chez des hypertendus permanents, chez lesquels ils surviennent à titre épisodique.

Les observations, relatées par M. le professeur Vaquez, auxquelles la nôtre s'apparente très étroitement, méritent d'être rappelées brièvement.

1° *Cas de M. Magniel.* — Ce cas présenté à la Société Médicale des Hôpitaux (séance du 14 février 1924) concerne un malade de 31 ans, ancien saturnin, habituellement non hypertendu, atteint de céphalées violentes précédant de crises convulsives avec obnibulation intellectuelle absolue. Ces crises se répétaient à des intervalles plus ou moins espacés.

Dès le début, au moment de la céphalée, la tension artérielle maxima, s'élevait à 20 et même à 26 centimètres de Hg à l'appareil de Vaquez avec une minima variant de 13 à 15 centimètres. Dans l'intervalle des crises, la tension artérielle était de 12-8.

A la suite de ces différentes crises on a même noté des accidents divers, comme une hémiparésie gauche passagère, une aphasie transitoire, une hémorragie intestinale. Le malade n'était pas syphilitique, ni rénal.

2° *Cas de MM. Marcel Labbée, J. Tinel et Doumer.* — Ces auteurs ont rapporté à la Société Médicale des Hôpitaux

(séance du 23 juin 1922) le cas d'une femme de 28 ans, qui était entrée dans le service le 23 février 1921.

Cette femme, depuis plusieurs mois, présentait des troubles nerveux, caractérisés par des crises paroxystiques de constriction épigastrique, de nausées et des vomissements, accompagnées de troubles vasomoteurs assez intenses.

Au cours de ces troubles à allure de crises gastriques ou de « crises solaires », les auteurs ont été frappés d'observer des variations excessives de la tension artérielle. Ils ont constaté d'un jour à l'autre et souvent même d'une heure à l'autre le passage d'une hypertension très élevée (26,27, 28, au Pachon) à une tension à peu près normale (16,14, 13, 12 1/2) ou réciproquement.

Ces crises ne survenaient, le plus souvent qu'au cours des tensions élevées.

Au cours de deux crises, cette femme a fait de l'œdème aigu du poumon, dont la seconde apparue de façon particulièrement brutale, alors que le matin même la tension artérielle était de 12-8, a entraîné rapidement la mort.

L'autopsie releva l'existence d'une tumeur surrénale gauche, du volume d'une petite orange, constituée par une néoformation de substance médullaire surrénale.

3° *Cas de M. le Professeur Vaquez.* — Cette observation ayant servi de sujet à sa leçon clinique, du 26 février 1926, concerne un homme de 37 ans, qui était entré dans le service de clinique thérapeutique de la Pitié, le 10 janvier 1926, parce que depuis un an, après un petit effort, il a un dérobement des jambes, se répétant toutes les trois semaines au début et devenant de plus en plus fréquent depuis quelques jours.

A l'examen clinique on n'a noté rien de particulier. Pas d'antécédents personnels, ni héréditaires. Pas de syphilis, la réaction de Bordet-Wassermann était négative. Les urines ne contenaient pas des éléments anormaux.

Le cœur battait à 74. On notait l'existence d'un léger clangor aortique. La tension artérielle était de 18 ou 19 Mx et 9 Mn au Vaquez.

Mais, au cours de son séjour à l'hôpital, un matin le malade annonça sa crise. Il a été pris d'un engourdissement des membres inférieurs qui, remontait au thorax et à la tête qu'il étreignait comme dans un étau. La tension maxima, qui était de 18 (le brassard en place) monta à 21 puis à 25 centimètres de Hg. et la minima de 9 à 11 centimètres. Peu après tout se passait, et la tension diminuait.

Puis, à l'occasion d'une miction, une nouvelle crise se produisit, on apercevait l'ischemie des membres inférieurs et l'oppression. La tension maxima de 13, qu'elle était tombée, remontait jusqu'à 28, 30 centimètres de Hg. avec une minima de 14 centimètres et dans quelques minutes, trois ou quatre, tout rentrait dans l'ordre. Dans la suite on a noté des crises analogues, paroxystiques survenant sans cause apparente.

Le cas de MM. Marcel Labbé, Tinel et Doumer, est l'observation la plus instructive, parce qu'elle comporte un contrôle anatomique et de ce fait apporte un appoint important à l'interprétation du mécanisme des crises hypertensives. Nous estimons pouvoir ajouter à ces observations celle de MM. Harvier et Bariéty et la nôtre, citées au début de notre étude, qui nous paraissent également intéressantes et pour les mêmes raisons; d'autant plus, que les surrénales n'étaient pas lésées comme dans le cas de MM. Labbé Tinel et Doumer, mais que les crises hypertensives ressortissaient à un syndrome médiastinal. Ces observations permettent d'aborder le problème des crises hypertensives par un autre côté.

CHAPITRE IV

Mécanisme.

A. — Mécanisme des crises hypertensives

Le mécanisme de l'hypertension artérielle permanente n'est certainement pas univoque. Il est d'une étude malaisée parce que à notre connaissance on n'est pas parvenu à réaliser chez l'animal une hypertension artérielle permanente. Par contre on réalise, in anima vili, avec une extrême facilité des ascensions tensionnelles, plus ou moins élevées et c'est de différentes façons.

En particulier :

1° Par une injection intraveineuse d'adrénaline.

2° Par une excitation d'un nerf sensitif ou d'un des nerfs pneumogastriques.

3° Par une excitation faradique du bulbe, de la région hypothalamique ou de la moelle entre D4 et L2.

4° Par l'excitation des nerfs grand et petit splanchniques.

Voyons de quelle façon ces données physiologiques peuvent être appliquées à notre cas, comment interpréter les crises hypertensives de notre malade.

B. — Asphyxie

La première idée qui vient à l'esprit, la plus simple, c'est que ces crises étaient conditionnées par les accès de dyspnée et l'asphyxie consécutive.

L'on sait, en effet, qu'au cours de l'asphyxie la tension artérielle s'élève. Ce fait est bien connu depuis les travaux classiques de Dastre et Morat et si ce fait est bien connu de tous les physiologistes, on discute si cette hypertension consécutive à l'asphyxie reconnaît comme origine l'excitation des surrénales et l'hypersécrétion d'adrénaline ou l'excitation seule des nerfs vasoconstricteurs comme le pensent MM. Gley et Quinguand (1). Peu nous importe cette discussion, le fait seul d'hypertension consécutive à l'asphyxie nous intéresse.

Mais nous ne croyons pas que les crises hypertensives chez notre malade étaient dues à l'asphyxie.

Tout d'abord, notre malade n'asphyxiait pas à proprement parler, elle présentait simplement de la dyspnée avec un cornage très impressionnant, mais pas polypnée, une cyanose souvent légère et nous étions là loin des expériences réalisées chez l'animal par pincement de la trachée.

D'autre part, nous savons qu'au cours de la dyspnée du cardiaque décompensé, lors même qu'il y a orthopnée avec polypnée, la tension, n'a guère de tendance à s'élever. Il est vrai qu'on peut nous objecter qu'il ne s'agit pas en pareil cas d'asphyxie mécanique et que la défaillance cardiaque est suivie d'effondrement de la tension.

Il aurait été très intéressant d'étudier, en clinique, les modifications de la tension au cours des accès de dyspnée par sténose laryngée, par exemple, chez les enfants atteints de croup avec tirage, ou chez les adultes porteurs de cancer ou de syphilis laryngotrachéale. Malheureusement, nous n'avons pas eu l'occasion de la faire mais l'épreuve pharmacodynamique que nous avons pu réaliser, au cours d'une crise dyspneirante et hypertensive chez notre malade, nous permet d'avancer d'une façon catégorique, qu'entre l'accès

(1) Gley et Quinquand. Société de Biologie, 6 janvier 1917, p 18.

dyspnéïque et le paroxysme tensionnel il y avait coïncidence, mais pas rapport de cause à effet.

Effectivement l'acétylcholine a déterminé une chute de la tension de 26-11 à 18-8 alors que la dyspnée persistait intense et pénible et vice-versa une injection d'atropine calmait la dyspnée d'une façon parfaite et qui n'exerçait aucune influence sur la tension artérielle qui se maintenait élevée.

Donc coïncidence et non pas rapport de cause à effet entre les crises dyspnéirantes et les crises hypertensives.

C. — Choc

Ces crises hypertensives par la brusquerie de leur apparition, pouvaient faire songer à l'existence d'un choc. On sait en effet, qu'au cours du choc, aussi bien traumatique qu'humoral (colloïdo-clasique ou hémoclasique) la tension artérielle subit des modifications importantes et le changement de la tension artérielle est même un des stigmates du choc. Mais dans le choc aussi bien traumatique qu'humoral, il y a abaissement de la tension et non pas élévation.

D'autre part la conception du choc n'est pas sortie du domaine de l'observation clinique ou celle du laboratoire, mais son mécanisme intime nous échappe encore. Force donc nous est par conséquent de chercher une autre pathogénie pour expliquer les crises hypertensives que nous avons notées chez notre malade.

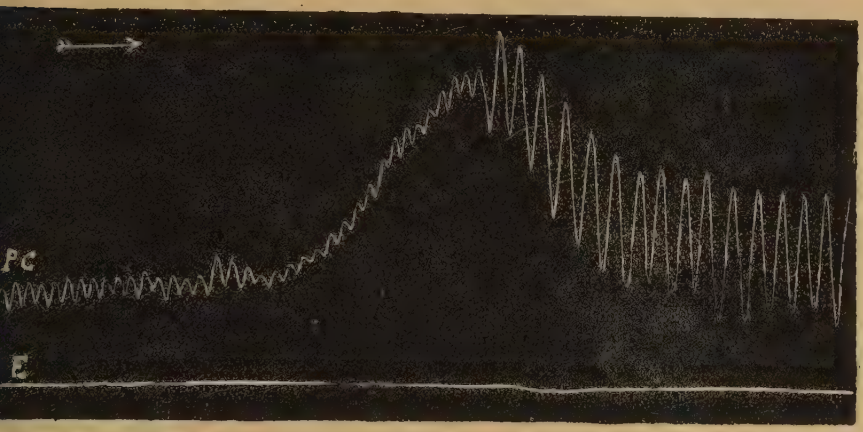
D. — Projet de pathogénie

Un fait anatomique nous paraît prédominant dans notre cas, c'est l'englobement du pneumogastrique droit par la tumeur, englobement tel, rappelons-nous, que nous avons

été obligés de sculpter véritablement le nerf pour le dégager du tissu néoplasique.

Une excitation du pneumogastrique est-elle capable de faire monter la tension artérielle?

Oui! le fait est bien connu des physiologistes et le très instructif et élégant tracé du traité de Physiologie de M. Gley (édit. 1920 page 416) l'atteste. Cette élévation con-



Tracé indiquant l'élévation de la pression intra-carotidienne après l'excitation du nerf pneumogastrique chez le chien (d'après Gley).

sécutive à une excitation faradique du bout central du pneumogastrique (aussi bien le droit que le gauche) chez le chien peut être de plus de 60 millimètres de Hg.

M. le professeur Gley, avec une obligeance, dont nous lui sommes infiniment reconnaissant, a bien voulu reprendre cette expérience devant nous-même et nous en avons constaté les résultats positifs. La tension artérielle montait quand on excitait le bout central de n'importe quel pneumogastrique.

Il est donc logique de supposer que c'est l'excitation du pneumogastrique par la tumeur qui déterminait des crises hypertensives.

Mais pourquoi crises et non pas hypertension permanente?

Comme le dit très judicieusement M. le professeur Achard dans une leçon intitulée « Tumeur du Médiastin » (*Journal des Praticiens*, 2 avril 1921) « ni la compression, ni le déplacement des organes médiastinaux ne paraissent jouer le principal rôle dans le mécanisme des troubles observés, ce n'est pas une action mécanique qui intervient surtout mais une action irritative ou inflammation propagée, inflammation le plus souvent lente et subaiguë, une médiastinite chronique, développée autour des lésions ganglionnaires, vasculaires, péricardiques ». Et de fait, nous avons noté dans notre protocole d'autopsie que si le nerf pneumogastrique était englobé dans toute son étendue nous avons relevé l'existence de plusieurs relais où l'irritation a pu jouer avec une intensité particulière en raison de la fonte peut-être rapide des ganglions envahis réduits à l'état de véritable bouillie.

D'autre part, les physiologistes nous apprennent que les effets de l'excitation du pneumogastrique sont variables suivant l'intensité de l'excitation. Dans les expériences d'anastomose veineuse surrénalojugulaire réalisées par M. Tournade et Chabrol (Société de Biologie de Marseille, 27 avril 1926), deux éventualités peuvent s'observer. Lorsque la faradisation du nerf est très forte on observe une hypertension chez le transfusé. Lorsqu'elle est moyenne ou faible, c'est au contraire une chute de pression artérielle que l'on observe.

A la lumière de ces expériences physiologiques et des tracés qui les illustrent, on peut donc conclure que ce sont surtout les excitations fortes et transitoires du vague, excitations dont nous avons plus haut cherché à préciser la nature qui, chez notre malade, donnaient lieu à des crises hypertensives.

Comment agit cette excitation du pneumogastrique?

A ne pas en douter par une action sur un centre vasoconstricteur. Nous avons vu plus haut qu'il en existe plusieurs (hypothalamique, bulbaire, médullaire). Cette action se réfléchit au niveau du centre et détermine la vasoconstriction générale et en particulier par action du grand et petit splanchnique.

Mais l'hypertension est due à une vasoconstriction d'origine nerveuse seule? D'après les travaux relativement récents de certains auteurs à côté du mécanisme purement nerveux il y aurait place pour une vasoconstriction d'origine humorale, c'est-à-dire par hypersécrétion adrénalinique.

Le rôle physiologique normal de l'adrénaline depuis sa découverte et malgré les travaux concluants des physiologistes (Brown-Séquard, Langlois) et des cliniciens (Adisson, Sergent) a été discuté. Les caractères physico-chimiques très spéciaux de l'adrénaline qui est très diluée dans le sang et oxydable à l'air rendaient sa recherche très délicate et certains auteurs ont été presque jusqu'à nier à l'adrénaline un rôle physiologique important.

Récemment MM. Tournade et Chabrol (1) par des expériences multipes au moyen de leur méthode d'anastomose veineuse ont démontré à plusieurs reprises le rôle angiotonique et cardiotonique de l'adrénaline.

L'augmentation de la sécrétion d'adrénaline par les excitations réflexes fut décrite par Cannon et Hoskins (1911) et fut confirmée par Anrhep (1912), Elliot (1912).

En 1917 elle fut niée par Stewart et Rogoff. Mais Cannon et ses élèves, Rapport, Carrasco Formiguera, etc., après de

(1) MM. Tournade et Chabrol. Société de Biologie, 29 avril 1922; 28 février 1925; 4 avril 1925.

nombreuses discussions avec Stewart et Rogoff ont démontré clairement sa réalité.

D'après Houssay et Molinelli (1) les variations de la quantité d'adrénaline libérée peuvent être décelées par différents procédés et principalement par l'action directe (le volume d'une patte énervée, la pression artérielle) et l'anastomose veineuse surrénalojugulaire.

A. — Action directe

En se servant de la méthode directe *Tscheboksaroff* (en 1910) pour mettre en évidence l'action d'une excitation du sciatique a injecté la même quantité de sang d'un chien avant et pendant l'excitation du nerf à un autre chien.

Cannon et Hoskins (1911) ont observé, chez le chat, que l'excitation électrique du nerf sciatique produit une augmentation de la concentration adrénalinique du sang de la veine cave, recueilli par une canule introduite par la veine fémorale.

Stewart et Rogoff (1917) ont vu que l'excitation du sciatique ou d'un nerf brachial n'augmentait pas la sécrétion d'adrénaline. Mais ces auteurs n'ont expérimenté que sous une apparente précision car ils ne s'étaient pas mis à l'abri du choc traumatique comme Cannon leur a objecté.

Baschmakoff (1923) a observé que le sang de la veine surrénale contient une plus grande concentration d'adrénaline quand on excite le sciatique. Il s'est servi de la méthode d'Elliot, c'est-à-dire en observant l'action de ce sang sur la pression artérielle d'un autre animal.

Kodama (1923) a eu des résultats tout à fait opposés à ceux de Stewart et Rogoff en employant leur technique de

(1) MM. Houssay et Molinelli : Secreción refleja de adrenalina. Sociedad Argentina de Biologie, 7 août 1924.

cava pocket (sac de la cave); mais en se mettant à l'abri des fautes de technique.

Kodama (1924) insista de nouveau sur l'augmentation de l'adrénaline par voie réflexe et que cette libération est minime si on sectionne les douze paires des racines postérieures de la moelle de la quatrième dorsale à la deuxième lombaire.

B. — Méthode d'anastomose veineuse surrénalojugulaire

MM. *Houssay et Molinelli* (7 août 1924) ont cherché à préciser l'action de l'excitation du bout central du nerf pneumogastrique au moyen de la méthode d'anastomose veineuse surrénalo-jugulaire de Tournade et Chabrol. Au moyen de cette méthode d'anastomose un chien transfusé B reçoit tout le sang d'une veine surrénale d'un chien donneur A. chez lequel on excite le bout central du pneumogastrique. Ainsi toutes les variations qu'on enregistrera chez le transfusé B ne seront que d'ordre humoral, c'est-à-dire adrénalinique. Nous devons ajouter que chez le donneur A on enlève l'autre glande surrénale et ainsi chez ce chien on n'a que des variations d'ordre nerveux.

MM. Houssay et Molinelli ont vu ainsi que l'excitation du bout central du pneumogastrique d'un chien donneur A, a toujours provoqué (8 cas) une action faible mais nette chez le transfusé se traduisant par une élévation de la pression artérielle avec augmentation d'amplitude des pulsations et une légère contraction d'une patte postérieure énervée.

Ces mêmes auteurs, en excitant les deux bouts centraux des vagues ensemble avec un courant intense ont vu une augmentation réflexe de la pression chez A et une réponse marquée chez le chien B (transfusé). Chez ce dernier qua-

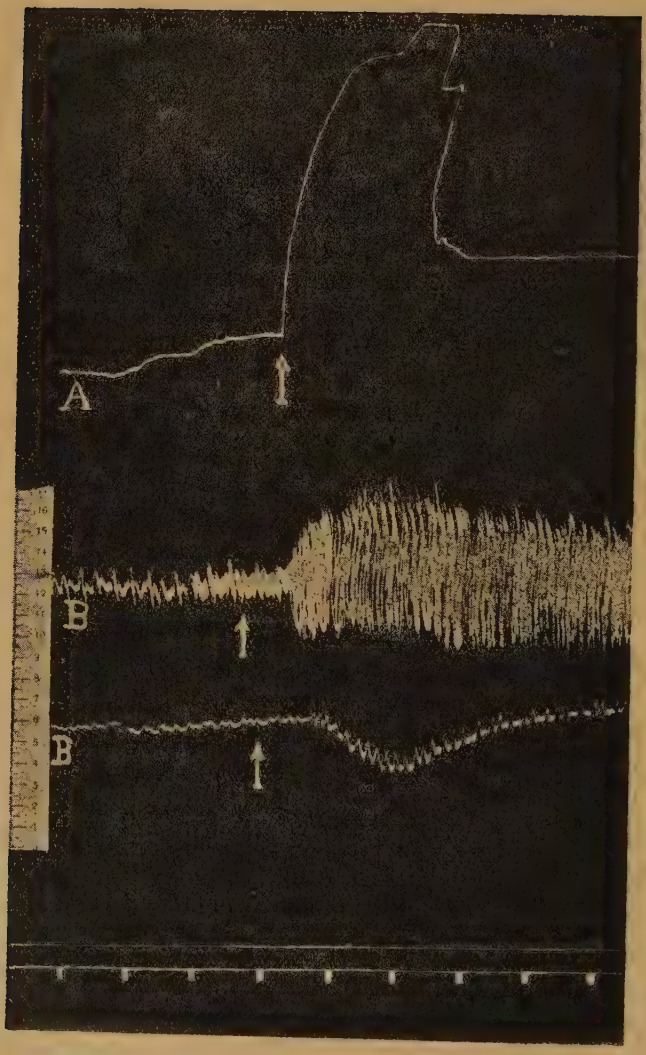


Fig. 5. — B.-A. Houssay et E.-A. Molinelli.
Revue de l'Association Médicale Argentine, séance du 7 août 1924.

A. Pression artérielle du chien donneur *A* bivagotomisé
B. Pression artérielle du chien transfusé *B*.
B. Volume de la patte énervée du transfusé *B*.

rante secondes après le début de l'excitation on observait une élévation de la pression artérielle avec des grandes pulsations. Une minute après la patte énervée se contractait nettement. Les auteurs concluent que l'excitation intense du bout central du nerf pneumogastrique produit une augmentation réflexe de la sécrétion d'adrénaline.

MM. Tournade et Chabrol qui sont revenus sur la question concernant la sécrétion réflexe d'adrénaline (Société de Biologie, 14 février 1925, p. 418) d'après leurs expériences concluent ainsi : « La réalité de la sécrétion réflexe d'adrénaline ne nous paraît plus douteuse. Si l'hormone alors déversée dans la circulation reste souvent à un taux trop faible pour modifier la tension artérielle, par contre elle suffit d'ordinaire à provoquer la contraction de la rate, réactif de choix de telles recherches. »

Dernièrement M. Tournade (*Paris Médical*, 1er mai 1926, p. 422) au moyen de ses expériences d'anastomose veineuse surrénalo-jugulaire a pu arriver à une conclusion décisive que voici : « Les deux éventualités peuvent s'observer : *tout dépend de l'intensité des excitations utilisées.* Lorsque la faradisation du nerf (bout central du pneumogastrique) est très forte, on observe assez généralement des signes de sécrétion intensifiée : hypertension, cardiomodération, splénocontraction chez le transfusé. Lorsqu'elle est moyenne ou faible c'est au contraire une chute de pression artérielle et une dilatation de la rate qu'on enregistre, indices que le taux de l'adrénaline en circulation s'est abaissé. »

Nous savons par ailleurs, que l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique donne lieu à des effets bien différents, et le ralentissement du cœur déjà vu par les frères Ludwig en 1845, s'accompagne de chute de pression.

Pourquoi notre tumeur déterminait des excitations centripètes plutôt que centrifuges c'est difficile à dire. MM. Tour-

nade et Chabrol avec leur élève Taditch (Société de Biologie, 20 et 27 octobre 1923) ont insisté sur l'hypertension post-dépressive qui suit l'excitation centrifuge du vague. C'est la seule réponse que nous puissions donner à la question posée plus haut.

CHAPITRE V

Déductions pratiques. Rôle possible de l'excitation du pneumo-gastrique chez les hypertendus.

Il est logique de supposer que l'excitation produite par une tumeur puisse être, toutes choses égales d'ailleurs, réalisée par d'autres causes moins palpables mais non moins efficientes. Ne savons-nous pas que les troubles consécutifs à un anévrysme de l'aorte ne sont nullement en rapport avec le volume de l'ectasie, qu'il en est de même pour les tumeurs de l'encéphale et ce ne sont pas les calculs rénaux les plus volumineux qui sont les plus douloureux. La sensibilité de l'organisme, les réactions de voisinage, la qualité de l'excitation importent tout autant, sinon plus que le volume de la tumeur causale. Il nous paraît par conséquent vraisemblable que si une tumeur médiastinale, englobant le pneumogastrique, par l'irritation de ce nerf, peut donner lieu à des crises hypertensives, toute cause susceptible de mettre en branle les terminaisons sensitives de ce nerf puisse en faire autant. Or le domaine du pneumogastrique est très vaste. L'on sait d'après les anatomistes qu'outre le rameau méningé destiné à la dure-mère de la fosse cérébelleuse, outre un rameau auriculaire destiné à fournir l'innervation du pavillon de l'oreille et le conduit auditif externe, le pneumogastrique assure surtout intimement anastomosé au sympathique au point de ne constituer chez les animaux inférieurs qu'un seul nerf le vagosympathique, l'innervation des trois grandes viscères, cœur, poumons,

tractus digestif et ses annexes. Il est facile d'imaginer qu'une excitation partie d'un des recoins de ce vaste territoire puisse, tout comme notre tumeur médiastinale, déterminer par action réflexe une ascension tensionnelle plus ou moins élevée.

Il va sans dire, que ces excitations auront d'autant plus de chance à retentir sur l'équilibre tensionnel qu'elles agiront chez un hypertendu latent ou patent. C'est là une loi de pathologie générale et ne savons-nous pas avec quelle facilité une simple insuffisance glycolytique se meut en diabète; comment une insuffisance hépatique évolue vers l'ictère grave; comment un hyperthyroïdien devient un basedowien; car, rappelons-le, nous ne considérons pas l'hypertension artérielle comme un état fixe, immuable, mais essentiellement comme un état d'instabilité tensionnelle sujet à des fluctuations continues. Et si une comparaison nous est permise, nous dirons volontiers, que de même que la mer à un spectateur superficiel et inattentif paraît immobile et toujours au même niveau, alors qu'en réalité elle est en remous ménage incessant, qu'outre les grandes fluctuations de la marée, le moindre orage en modifie la surface, l'hypertendu est comme la mer en proie à des fluctuations continuelles.

Et si chez un individu normal, des modifications tensionnelles dans un sens ou dans l'autre, une hypertension passagère ou une chute éphémère reste sans grand effet, chez l'hypertendu, dont le niveau est déjà anormalement élevé, une élévation, même quelquefois minime de la tension, joue le rôle de la goutte d'eau qui fait déborder le vase, d'où danger de ces paroxysmes d'hypertension, dont nous connaissons les exemples majeurs, l'hémorragie cérébrale, l'angine de poitrine, l'œdème aigu du poumon. Il est vraisemblable qu'il en est d'autres, dont l'expérience clinique nous est moins connue mais tous ceux qui ont vu

et suivi des hypertendus, sans rattacher toute la pathologie à l'hypertension qui n'est qu'un symptôme et dont les causes sont multiples, tous ceux, répétons-le, qui ont suivi des hypertendus, ont vu ces malades se plaindre de malaises, d'absences de spasmes, sans parler d'épistaxis, d'hémorragie méningée ou autre, de crises de dyspnée, dont la pathogénie ne saurait être plus équivoque que celle des grandes convulsions, cédant sous l'influence d'une saignée, voir d'une ponction lombaire.

Toutes ces multiples crises hypertensives, crises vasculaires, suivant l'expression de Pal consacrée par l'usage, ne sauraient pas être considérées comme phénomènes fortuits de cause indéterminée. Pour notre part, il ne nous paraît pas douteux qu'une analyse pénétrante ne nous permette de déceler la cause, dont le simple bon sens réclame l'existence. Et en dehors des émotions, des perturbations saisonnières et climatériques des écarts de régime, des abus médicamenteux et des perturbations des glandes à secrétion interne, ou plutôt à côté d'elles nous croyons qu'il y a place dans le déterminisme des crises hypertensives, pour des excitations dans le domaine du pneumogastrique. Et tout d'abord, étant donné l'étendue de la surface du tractus digestif et de ses annexes, c'est au niveau de l'appareil digestif qu'il faut chercher la source de ces excitations. Le regretté, Lucien Jacquet, qui considérait bon nombre de dermatoses comme projection au niveau de la peau d'une excitation viscérale, attachait surtout de l'importance aux excitations digestives et il insistait davantage sur l'excitation mécanique, elle-même, la tachyphagie par exemple et la polydipsie, que sur l'intoxication problématique consécutive par exemple à la constipation et à la sterchorémie.

Nous sommes persuadés, pour notre part, que l'hypertendu gros mangeur, tachyphage, gros buveur, mangeur d'épices et d'autres excitants, par la mise en branle de son

pneumogastrique, détermine de troubles de la tension artérielle, dont il devient la victime. D'où les préceptes classiques de bonne hygiène digestive qui découlent de ces considérations.

Comment agissent ces excitations parties au niveau du tractus digestif? Il s'agit peut être d'une simple excitation mécanique mais les travaux de MM. Lœper et Debray, consignés dans la thèse de ce dernier (1), nous montrent que le nerf puisse servir de canal vecteur de pepsine, qui par cette voie montre aux centres où on la retrouve. Il est aisé d'imaginer que la pepsine n'est pas la seule substance susceptible d'être happée dans l'estomac et charriée vers les centres, qu'il en est d'autres. Ce n'est là évidemment qu'une simple hypothèse et qui n'est nullement invraisemblable pour ceux qui connaissent l'affinité, souvent élective, de tel ou tel nerf ou centre nerveux. Faudra-t-il rappeler l'afinité de la toxine diphtérique pour le centre vélo-palatin et le centre de l'accommodation visuelle ou plus simplement de la cocaïne pour les nerfs sensitifs et du curare pour la plaque motrice? Peu importe les excitations parties du vaste domaine digestif, dans lequel nous englobons non seulement l'estomac et l'intestin mais également le foie et les voies biliaires, (n'a-t-on point signalé des crises hypertensives dans la colique hépatique) le pancréas, dont les rapports avec le plexus solaire à tout comparables au paroxysme de la colique saturnine, qui pour Pal et Vaquez n'est qu'une simple crise vasculaire.

Il y a là matière à recherche et nous proposons dans toutes les affections, procédant à paroxysmes, du tube digestif et de ses annexes, chaque fois que l'occasion s'en présentera d'explorer la tension artérielle; mais, vice-versa, au point de vue pratique nous insistons sur la nécessité d'une bonne

1) M. Debray. *Thèse Paris*, 1922

hygiène de l'hypertendu pour le mettre à l'abri des à-coups de la tension, dont le point de départ digestif, pour nous, est fréquent.

Tout récemment encore M. L. Cognet (1) a étudié les variations de la tension artérielle au cours de la digestion Il a poursuivi des expériences intéressantes sur l'influence sur la tension artérielle des différents repas d'épreuve ainsi que de repas électifs ne contenant que des albumines, des graisses ou des hydrates de carbone. Il a insisté surtout sur l'action hypertensive des grandes quantités des liquides et même du lait.

D'autre part il a remarqué qu'un repas de viande après une série d'oscillations détermine une chute pouvant atteindre au bout d'une heure trois à quatre centimètres alors qu'un repas d'hydrates de carbone était suivi de l'élévation de la maxima atteignant deux centimètres au bout d'une heure et demi. Cet auteur conclue qu'il importe de ne pas faire absorber aux hypertendus une trop grande masse de liquides, ainsi qu'il a été souvent dit et recommandé et d'autre part on peut se demander s'il est vraiment indiqué de les maintenir dans un régime riche en hydrates de carbone en les privant complètement de tout aliment azoté.

Reste l'appareil pulmonaire et cardiovasculaire.

Le point de côté pleural peut-être le point de départ d'un réflexe qui aboutit à ce qu'on a englobé sous le terme générique d'épilepsie pleurale. Cette épilepsie, dans des cas simples, elle se traduit par de la défaillance, une syncope passagère, comme dans le cas rapporté par MM. Laubry et S. Bloch (2). Ce que le point de côté réalise rarement, une thoracenthèse, une thoracotomie suivie de lavage pleural, une simple ponction exploratrice, peut quelquefois déclan-

(1) Lucien Cognet. *Th. Paris*, 1926.
(2) MM. Ch. Laubry et S. Bloch. *Paris Médical* 1922

cher. Or, il est avéré que cette épilepsie pleurale est un phénomène reflexe, dont la voie centripète est le pneumogastrique et chez l'animal où elle est d'une reproduction aisée, par exemple, par injection de teinture d'iode ou de chlorure d'éthyle dans la cavité pleurale, on l'empêche à coup sûr par vagotomie double. Nous entrevoyons donc la possibilité de crises hypertensives par excitation pleurale, le danger d'une embolie pulmonaire sous-corticale, d'une affection pleuropulmonaire douloureuse, du pneumothorax chez l'hypertendu et l'utilité d'une médication calmante, opiacée en particulier, dont il ne faut pas ménager l'emploi, son danger étant restreint en regard du paroxysme hypertensif dont on ne peut pas mesurer d'avance l'étendue. Egalement toute précaution spéciale doit être prise en cas de thoracentèse, voir de simple ponction pleurale exploratrice.

Reste le cœur et l'aorte.

Ici nous nous contenterons simplement d'insister sur les rapports entre l'hypertension et l'angine de poitrine.

En effet d'après certains auteurs, comme Lauder-Brunton, Mackenzie, la crise hypertensive est le *primum movens* et la crise douloureuse n'en est que la conséquence. D'où indication et efficacité de la médication hypotensive par la trinitrine.

Pour d'autres, c'est la douleur qui déclanche la crise et qui détermine de l'hypertension par répercussion sur les centres vasomoteurs. C'est pourquoi, l'on observe quelquefois de l'hypertension au cours des crises de coliques néphrétiques (1).

Avec ces deux opinions diamétralement opposées, il convient de confronter celle du Professeur Vaquez, qui a eu souvent l'occasion d'examiner des sujets atteints

(1) Paillard. Observations cliniques sur la lithiase rénale. *Journal Médical Français*, novembre 1923.

d'angine de poitrine d'effort et de s'assurer que le chiffre de la tension artérielle restait le même avant, pendant et après l'accès douloureux (1).

Plus récemment, M. Aubertin est revenu sur cet intéressant problème (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 8 février 1924) et a rapporté plusieurs observations dans lesquelles, au moment même de la crise, il a noté une ascension tensionnelle importante. Ainsi, dans l'observation I, la tension au moment de la crise est de 21 1/2-16 1/2, elle retombe après la crise progressivement à 16 1/2-13 et le lendemain à 12 1/2-8. M. Aubertin conclue que l'hypertension paroxystique est fréquemment liée à l'angine d'effort mais il ne se prononce pas sur la corrélation précise des deux phénomènes. Il se contente simplement de noter que la poussée hypertensive est extrêmement fugace.

A l'occasion de la communication de M. Aubertin, M. Lian a pris la parole pour dire : « Certes une poussée d'hypertension peut provoquer une crise d'angor pectoris, toutefois je suis persuadé que dans les cas que j'ai observés, l'hypertension artérielle constatée pendant la crise était la conséquence de l'accès d'angor. » Cet auteur esquisse une pathogénie intéressante de la crise hypertensive. « Le violent ébranlement du plexus cardiaque, dit-il, dont l'angor pectoris est l'expression, entraîne, à mon avis, un réflexe vasoconstricteur commandant l'apparition d'une hypertension paroxystique ou exacerbant brutalement une hypertension préexistante. Dans ces conditions il se produirait dans la crise d'angor, que je considère comme dûe souvent à une brutale distension cardioaortique, un véritable cercle vicieux, cela conduirait à expliquer la gravité de la crise d'angor qui ne va pouvoir se dénouer que si l'organisme réussit à déclancher l'influence vasomotrice en sens inverse. »

(1) Professeur Vaquez : *Traité des Maladies du cœur*. Paris 1921.

CONCLUSIONS

I. — Nous avons eu la bonne fortune de suivre très complètement une femme atteinte d'un lymphosarcome médiastinal ayant englobé le pneumogastrique droit et nous avons pu assister au cours de l'évolution de la tumeur à des crises d'hypertension artérielle qui nous ont paru déterminées par l'excitation du nerf irrité par la tumeur.

II. — En effet expérimentalement l'excitation du bout central du pneumogastrique détermine une hypertension artérielle. Elle se produit par voie réflexe; la voie afférente étant constituée par le pneumogastrique, la voie périphérique par les nerfs splanchniques.

L'hypertension est due pour une part à une action vasoconstrictive directe des splanchniques, pour une autre part à l'hypersécrétion adrénalinique.

III. — Il nous semble qu'un certain nombre de notions pratiques puisse découler de ce fait précis; que le sujet candidat à l'hypertension sera utilement mis à l'abri de toutes les excitations dans le domaine du pneumogastrique, en particulier d'une bonne hygiène gastro-intestinale.

Vu : le Président de la thèse
CH. ACHARD

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
P. LAPIE

BIBLIOGRAPHIE

Achard (Pr). — Tumeur du médiastin. *Journal des Praticiens* 2 avril 1921.

Ambard. — Physiologie normale et pathologique des reins.

Aubertin et Clunet. — Hypertension cardiaque et hyperplasie médullaire des surrénales. *C. R. Soc. de Biol.*, 7 déc., 1907.

Aubertin et Gambillard. — *Bull. et Mém. Soc. Medic. Hôpitaux*, 8 févr. 1924.

Bernard (Et). — Etude sur la saignée. *Th. Paris*, 1925.

Bernard (Claude). — Leçons sur les anesthésiques.

Chauffard (Pr). — La tumeur du médiastin antérieur. *Journal des Praticiens*, 4 avril 1925.

Cognet (L.). — *Th. Paris*, 1926.

Combemale. — La sécrétion surrénale dans ses rapports avec la piqûre diabétique et l'excitabilité du sympathique. *Th. Lille*, 1919.

Dumas. — La circulation sanguine périphérique et ses troubles. Doin, Ed., Paris, 1926.

Debray (M.). — Rôle de la pepsine. La part du pneumogastrique dans la digestion. *Th. Paris*, 1922.

Franck (F.) — *C. R. Soc. de Biol.*, 17 mai 1879.

— *Archives de Physiologie*, 1891, p. 478 et 575.

— Cours du Collège de France, 1904, p 138

Gley (E.). — Les sécrétions internes. J.-B. Baillière, éd. Paris, 1925.

— *Traité de Physiologie*, 5e éd. J.-B. Baillère,éd. Paris 1920.

Gallavardin. — La tension artérielle en clinique. Masson et Cie éd., Paris ,1921.

Gutawski. — Rôle des surrénales dans l'hypertension artérielle

après l'excitation du bout périphérique du nerf vague. *C. R. Soc. Polonaise de Biol.*, 1925, p. 1000.

Heitz (J.). — Crises hypertensives chez les femmes ayant présenté autrefois de l'éclampsie. *Archives des maladies du cœur*, mai 1924.

Harvier et Bariéty. — Forme laryngée du cancer de l'œsophage. Crises hypertensives d'origine laryngée. *Bull. et Mém. de la Soc. Médic. des Hôpitaux*, 6 févr. 1925.

Houssay (B.-A.) et Molinelli (E.-A.). — Secrecion refleja de adrenalina. *Soc. Argentina de Biologia*, 7 août 1924. *Soc Argentina de Biologia*, 7 mai 1925.

Houssay et Molinelli. — Descarga de adrenalina por ligadura de los vasos encefalicos. *Soc. Argent. de Biol.*, 27 août 1925.

— Centro adrenalino-secretor hipotalamico. *Soc. Argent. de Biol.*, 8 octobre 1925.

Lermoyez Sebileau. — Traité pratique des maladies des oreilles, du nez et de la gorge. Doin éd., Paris.

Liégeois et Foulon. — Un cas de lymphosarcome malin du médiastin. *Paris Médical*, 30 janvier 1926.

Lian et Finot. — L'hypertension artérielle. Er. Flammarion éd., Paris, 1926.

Lœper (M.) et Mougeot. — Goitre simple et insuffisance mitrale fonctionnelle. *Presse Médicale*, n° 38, 12 mai 1926.

Labbé (Marcel), Tinel et Doumer. — Crises salaires et hypertensives paroxystiques en rapport avec une tumeur surrénale *C. R. de la Soc Médic. des Hôpit.*, 23 juin 1922.

Labbé (Marcel) et Sebileau. — Crises gastriques et sympathicotoniques. *C. R. de la Soc. Médic. des Hôpit.*, 13 juillet 1923.

Laubry et Doumer. — Pathogénie de l'hypertension artérielle. *Presse Médicale*, n° 52, 30 juin 1926.

Lœper (Maurice). — La tension artérielle pendant la digestion. *Archives des Maladies du cœur*, n° 4, 1912.

Magniel. — Hypertension paroxystique chez un ancien saturnin. *C. R. de la Soc. Médic. des Hôp.*, séance, 15 février 1924.

Moutier. — Hypertension et mort par œdème aigu du poumon chez les blessés cranioencéphaliques. *Presse Médicale*, 28 février 1918.

Miller (F.-Q.). — Variation de la tension artérielle par excitation du segment stomacal du vague. *Pflugers Archiv. f. Physiol.*, 1911, p. 21.

Pal. — Les crises vasculaires. Trad. du Dr Bablon, Paris 1908.

Perrin et Richard. — L'hypertension artérielle. J.-B. Baillière éd., Paris, 1922.

Roger (Pr). — Questions actuelles de Biologie Médicale. Masson éd., Paris, 1924.

Ranson (S.-W.). — Nouveaux faits en faveur de l'existence dans l'encéphale d'un centre vasoconstricteur principal. *Amerie. Journ. of Physiol.*, nº 11, déc. 1916.

Renault (J.), Cathala et Plichet. — Lymphosarcome malin du médiastin. *Bull. et Mém. de la Soc. des Hôp.*, 15 février 1925.

Ramond (L.). — Les tumeurs du médiastin. *Progrès Médical*, 4 avril 1923.

Roubier. — Le lymphosarcome médiastinopulmonaire. *Revue de Médecine*, nº 7, 1925.

Schafer (E.-S.). — Les glandes à sécrétion interne. Trad. Guy Laroche, Paris, 1921.

Sergent (E.). — Les syndromes médiastinaux. Doin éd., Paris, 1925.

— Syndrome bronchoréccurentiel et anévrysme de l'aorte. *J. des Praticiens*, 25 mars 1925.

Tournade (A.). — La sécrétion surrénale de l'adrénaline. *Paris Médical*, 1 mai 1926.

Tournade et Chabrol. — Dissociation expérimentale des effets vasoconstricteurs et adrénalin-sécréteurs de l'excitation splanchnique. *C. R. de la Soc de Biol.*, 15 octobre 1921, p. 651.

— Réalité de la sécrétion d'adrénaline en dehors de toute excitation. *Soc de Biol.*, 29 avril 1922, p. 840. *Soc. de Biol.*, 27 février 1925, p. 587.

— Mécanisme de l'hyperadrénalinémie que provoque l'excitation du vague. *Soc. de Biol.*, 27 octobre 1925, p. 881.

— L'anémie des centres nerveux encéphaliques : condition stimulante d'adrénalino-sécrétion. *C. R. Soc. de Biol.*, 28 février 1925, p. 590.

— Sécrétion réflexe d'adrénaline. *C. R. Soc. de Biol.*, 14 avril 1925, p. 418.

— Dissociation expérimentale des effets vasoconstricteurs et adrénalinosécréteurs de l'excitation splanchnique. *C. R. Soc. de Biol.*, 15 octobre 1921, p. 651.

VAQUEZ (Pr) — Maladies du cœur. J.-B. Baillière et fils éd., Paris, 1921.

VILLARET (M.) BLOCH (S.) BARIÉTY, LAPPAS. — Crises hypertensives paroxystiques au cours d'un lymphosarcome du médiastin antérieur. *Bull. et Mém. de la Soc. Médic. des Hôpit.*, 2 juillet 1925 p. 1.215.

MAYENNE, IMPRIMERIE FLOCH. — 10-1926